

De l'apport de l'électroencéphalographie dans l'étude de l'épilepsie spontanée du chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRAIRE

PAR

Claude BERGER

Né le 2 Février 1939, à LORRIS (Loiret)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gaillon, 42

1964

DE L'APPORT DE L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE
DANS L'ETUDE DE L'EPILEPSIE SPONTANEE
DU CHIEN



De l'apport de l'électroencéphalographie dans l'étude de l'épilepsie spontanée du chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Claude BERGER

Né le 2 Février 1939, à LORRIS (Loiret)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1964

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Directeur honoraire	M. TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

14 chaires

Pharmacie et Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	LUCAM
Hygiène et industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne ..	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sani- taire	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation	JEAN-BLAIN
Physique et Chimie biologiques et médicales	MAGAT

CHEFS DE TRAVAUX

MM. FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, LAPRAS, LE NIHOUANNEN, OUDAR, VAN HAVERBEKE,
JEAN-BLAIN Claude, CHANTEGRELET.

ASSISTANTS

MM. BLAVIGNAC, PROY, VERINE

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur WERTHEIMER, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : Monsieur le Professeur FLORIO, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : Monsieur le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

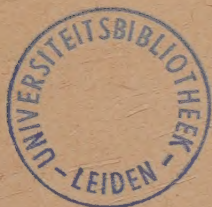
Docteur Vétérinaire

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE JACQUES

Mort pour la France

A MON PERE

Docteur Vétérinaire



A MA MERE

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur WERTHEIMER
de la Faculté de Médecine de Lyon

Nos respectueux remerciements
pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de
notre thèse.

A Monsieur le Professeur FLORIO
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Nous lui sommes reconnaissants de
l'amicale sollicitude qu'il nous a té-
moignée durant nos études.

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre respectueuse grati-
tude.

A Monsieur le Professeur BERTRAND
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Il a bien voulu s'intéresser à ce
travail et nous le remercions d'accep-
ter de juger notre thèse.

A Monsieur le Chef de Travaux LAPRAS
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Notre prédécesseur dans ce travail.
Nous le remercions vivement pour son
aide et la bienveillance qu'il nous a
témoignée.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

PLAN

AVANT-PROPOS.

INTRODUCTION.

Première partie : L'ÉPILEPSIE DU CHIEN.

- I. — Historique.
- II. — L'expérimentation et la physiopathogénie.
- III. — L'épilepsie en Médecine Vétérinaire.

Deuxième partie : L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE DANS L'ÉPILEPSIE DU CHIEN.

- I. — Introduction à l'électroencéphalographie.
- II. — Le principe, l'intérêt, la technique de l'E.E.G.
- III. — L'électroencéphalogramme normal du chien et l'E.E.G. pathologique.
- IV. — L'investigation électroencéphalographique dans l'épilepsie du chien.
- V. — Observations.

Troisième partie : LES RÉSULTATS OBTENUS.

- I. — Déductions cliniques.
- II. — Classification des formes de l'épilepsie.

CONCLUSION.

AVANT-PROPOS

Lorsque notre Maître, M. le Professeur Florio, nous proposa ce travail, lors de la réception d'un électroencéphalographe moderne dans son service, nous fûmes effrayés par les responsabilités qui allaient nous incomber, car la neurologie représente, en médecine vétérinaire, le domaine le plus imprécis de la pathologie.

Heureusement, son collaborateur, M. le Chef de Travaux, M. Lapras, notre prédécesseur en cette matière, nous permit de surmonter les premières difficultés, et de trouver ce travail très attachant et très intéressant pour un jeune élève vétérinaire.

C'est donc, sous leur bienveillante direction, que nous avons pu effectuer ce travail pendant nos deux dernières années passées à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon ; ce dont nous tenons à les remercier le plus vivement, ici, au début de ce travail.

INTRODUCTION

La neurologie, comme nous le faisons remarquer précédemment, est le domaine le plus imprécis de la pathologie vétérinaire. Si nous connaissons toutes les maladies infectieuses des centres nerveux grâce à la microbiologie, il n'en est pas de même pour toutes les affections qui rentrent dans le cadre des paranévroses animales.

Parmi ces paranévroses animales, nous allons étudier l'Epilepsie, maladie connue depuis fort longtemps, qui reste une de celles où la médecine vétérinaire manque le plus de connaissances bien définies. Le terme d'Epilepsie tendait, en effet, à englober toutes les manifestations non infectieuses, plus ou moins convulsives ou délirantes, engendrant chez l'observateur la « crainte ».

Cependant, les observations faites par nos anciens, nous permettent à l'heure actuelle, aidés par les travaux de nos maîtres, d'envisager l'Epilepsie comme une maladie que l'on peut définir dans des limites faciles à mettre en place.

Ainsi, nous inspirant des travaux de notre maître, le Professeur Florio, et de son collaborateur, M. le Chef de Travaux Lapras, reprenant d'ailleurs une partie de la thèse de Doctorat de ce dernier, nous allons essayer de résumer les connaissances actuelles et de tirer nos propres conclusions.

Dans un premier temps, nous étudierons l'Epilepsie du chien à travers l'histoire, de sa première description aux derniers travaux avant notre étude.

Dans un deuxième temps, nous aborderons la partie principale de notre travail sur l'électroencéphalographie du chien épileptique.

Dans un troisième temps, les déductions cliniques que nous avons pu dégager de nos études, nous permettent de poser une classification nouvelle de l'Epilepsie.

Ensuite nous concluons, en résumant ce qui se dégage de ce travail.

PREMIERE PARTIE

L'EPILEPSIE DU CHIEN

1° Historique

L'Epilepsie est connue depuis la plus haute antiquité ; les Anciens Grecs avaient établi certaines relations entre l'Epilepsie humaine et l'Epilepsie animale.

L'Epilepsie a toujours été considérée comme un phénomène mystérieux et même diabolique, ainsi l'appelait-on « morbus sacer », « morbus lunaticus », aujourd'hui encore « mal », « haut mal », « petit mal ». Ses manifestations spectaculaires, inexorables, brutales et tragiques retenaient surtout l'attention.

En effet, l'Epilepsie est une maladie différente entre toutes ; on ne peut ni s'en protéger, ni en guérir le plus souvent et cependant elle paraît n'affecter en rien l'état général du malade.

Les premiers traités de médecine vétérinaire ne font qu'établir une classification des formes observées, sans tenir compte des diverses espèces animales.

En 1735, Anon fait la première observation valable concernant l'Epilepsie.

En 1775, Bourgelat consacre à l'Epilepsie un article dans l'Encyclopédie de Diderot.

Un siècle après, Lafosse et ses contemporains les plus en vue insistent surtout sur la soudaineté de son apparition, son caractère imprévisible, la violence de ses symptômes et sa fréquence assez importante.

Jusqu'à la fin du xix^e siècle, les causes de l'Epilepsie restent obscures et incertaines ; on distingue deux formes d'Epilepsie :

une Epilepsie essentielle ou idiopathique qui ne reconnaît ni cause ni lésion ;

— une Epilepsie symptomatique avec ses causes prédisposantes et ses causes occasionnelles.

Les deux formes sont d'ailleurs confondues le plus souvent, étant donné leur similitude symptomatique.

CAUSES PRÉDISPOSANTES.

L'espèce : Lafosse observe des cas épileptiques chez tous nos animaux domestiques, avec une bien plus grande fréquence chez le chien.

La race : Les races à « tempérament nerveux », hypersensibles tels les Epagneuls, les Chevaux du Midi, présenteraient une prédisposition particulière.

Mais aujourd'hui, on peut penser avec Liégeois, Darraspen et Florio, qu'il faille incriminer plutôt la consanguinité que la race proprement dite.

— L'hérédité : Hippocrate pensait qu'un épileptique devait engendrer un épileptique. Si la prédominance absolue est largement mise en doute, on ne peut cependant contester l'influence de l'hérédité.

Reynal l'a constatée chez le chien et le chat. Lamotte l'a signalée dans l'espèce bovine. Bouley cite le cas de trois chiens mâles et d'une femelle ayant transmis l'Epilepsie à quelques-uns de leurs produits.

CAUSES OCCASIONNELLES.

Elles engendrèrent de nombreuses controverses. Les incertitudes restent nombreuses et les hypothèses émises manquent souvent de preuves.

— La frayeur et les émotions en général ont une influence certaine dans l'apparition de l'Epilepsie chez tous les animaux.

— On a pensé au cours du dernier siècle à la fluxion périodique (Bourgelat), l'insolation ; les excès vénériens, les maladies anciennes de la peau, et tous les brusques déséquilibres cardio-vasculaires.

— On admet aussi certains phénomènes d'intoxication soit exogènes, médicamenteuses ou non, soit endogènes comme la constipation, l'éclampsie, l'urémie et l'hypoglycémie.

S'il est vrai que ces faits peuvent être liés dans certains cas bien déterminés, à l'incidence des crises d'épilepsie, on croit cependant que cette détermination directe reste exceptionnelle. Nous ne ferions qu'effleurer l'étude des causes occasionnelles si nous ne citons pas les travaux concernant l'*Epilepsie réflexe*, qui ont servi de base à de nombreuses recherches expérimentales.

EPILEPSIE DE BROWN-SEQUARD :

De 1850 à 1875 Brown-Sequard rend compte dans une série de publications, des convulsions épileptiformes observées chez le cobaye à la suite de lésions nerveuses, provoquées expérimentalement. Après hémisection latérale de la moelle épinière (entre la VII^e ou VIII^e V.D. et la III^e V.L.) ou la résection d'un nerf sciatique et notamment dans ce dernier cas, Brown-Sequard note, outre la paralysie du membre éterné, l'apparition ultérieure d'une « zone épileptogène » au niveau du cou et de la face. L'excitation de cette zone par pincement est suivie d'accès convulsifs identiques à la crise épileptique humaine avec torsion du corps et du cou, crises cloniques généralisées et perte de connaissance.

De 1870 à 1933 de nombreuses expériences de contrôle ne se traduisent que par des résultats inconstants et décevants.

Mais Pagniez et ses élèves, en améliorant la technique, devaient confirmer les travaux de Brown-Sequard ; ainsi sur 14 cobayes opérés, ils obtiennent 13 résultats positifs.

De plus, ces auteurs démontrent que l'Epilepsie de Brown-Sequard est sous la dépendance de « *Gyropus Ovalis* », ectoparasite du groupe des mallophages pullulant au niveau de la zone épileptogène. Et Pagniez conclut : « La pullulation des poux est la condition nécessaire et suffisante pour l'apparition de crises d'Epilepsie, si le réflexe de grattage est empêché, soit par une lésion nerveuse à distance (section du sciatique), soit par différents procédés (immobilisation des membres postérieurs) ».

Mais le mécanisme de l'action des mallophages reste inconnu : s'agit-il de substances irritantes ? L'action d'un broyat restant inefficace cela paraît improbable.

Cependant, ces résultats devaient permettre de voir sous un jour nouveau, l'étude d'une maladie signalée par Guzzoni en 1877 : « L'Epilepsie des chiens de meute ».

ÉPILEPSIE DES CHIENS DE MEUTE :

En 1880-1882, Mégnin et Nocard signalent les relations étroites existant entre les manifestations de cette maladie souvent collectives, et la présence généralement discrète d'acariens dans le cérumen du conduit auditif externe de ces chiens. Nocard, établissant la relation de cette découverte avec les expériences de Brown-Sequard, peut dire : « Etant admis que la cause de ces accidents épileptiformes, réside dans la présence de ces acariens au fond du conduit auditif externe, on doit se demander comment agissent ces parasites ?... L'absence complète de tout symptôme, en dehors de l'excitation considérable qui résulte de la chasse, la très petite quantité de cérumen habité par les acares, l'intégrité absolue de l'oreille interne... permettent de croire qu'il s'agit dans l'espèce, d'une Epilepsie d'ordre réflexe, qu'on peut mettre à côté de l'Epilepsie de Brown-Sequard. »

En fait, cette notion d'action déclenchante de la chasse est très vague, mais l'*Epilepsie réflexe* est découverte et le terme est définitivement adopté.

Cette notion est confirmée par Cadiot notant des phénomènes épileptiformes liés à l'otacariase chez les chiens de toutes races vivant en appartement.

Cette notion d'*Epilepsie réflexe* ne tardera pas à s'étendre à toutes les manifestations convulsives rapportées à certaines excitations d'origine périphérique. Ex. : les corps étrangers de l'oreille, les irrégularités dentaires du cheval, les polypes, les parasites nasaux tels les lingatules, apparaissent comme des causes occasionnelles certaines de l'Epilepsie.

Mais c'est sans aucun doute, à propos du *parasitisme intestinal* que cette conception est la plus fertile.

Cependant, le mécanisme par lequel les parasites produisent ces symptômes ou déclenchent la crise, n'est pas résolu. S'agit-il de toxines neurotropes, d'irritation locale, de stimulations réflexes ou de modification du métabolisme ? Les travaux américains ne permettent pas de conclure. Signalons toutefois, que Wells (1935) démontre que certains parasites peuvent élaborer une neurotoxine, ainsi la tique commune des chiens (*Dermocentor variabilis*) provoque une paralysie (mais il ne s'agit que d'une paralysie).

Plus convaincants, Grana, Mann et Essex (1947) extraient une substance toxique du némaltheimthe commun du porc « l'ascaris suum » et déterminent la très grande toxicité de cet extrait chez tous les animaux de laboratoire par injection intra-veineuse.

Reihart note une relation étroite entre le calcium sanguin et l'incidence des crises chez les jeunes chiens présentant un certain parasitisme intestinal ; il observe que ces crises surviennent lorsque le Ca sanguin est au-dessous de la normale et cessent après élimination des parasites, le Ca, revenant alors à sa valeur normale.

D'autre part ces mêmes auteurs admettent que la seule irritation locale et l'excitabilité réflexe peuvent aussi être des facteurs dans l'incidence des crises chez les chiens infestés par certains parasites intestinaux.

Mais dès le début de notre siècle, une étrange maladie allait bientôt rendre perplexes les vétérinaires et passionner les chercheurs. Considérée à l'origine en dehors de l'Epilepsie, aujourd'hui elle sert de base à la plupart de ses recherches expérimentales. Il nous semble indispensable d'en étudier ici brièvement l'histoire.

LA MALADIE DE LA PEUR (Fright disease. Canine Hysteria).

Les manifestations convulsives et l'allure contagieuse de cette maladie ont fait l'objet de nombreuses controverses.

Signalée vers 1900 par le Professeur Puech, à la Chasagne (Rhône), elle n'est identifiée que vers 1916 aux U.S.A., en 1924 en Angleterre et en Hollande. En France, Rossi en fait une étude très détaillée vers 1930. Une nouvelle épidémie se déclare dans les Alpes Maritimes en 1944 (Samarito).

Les auteurs décrivent des manifestations nerveuses apparaissant brusquement chez le chien et dont le caractère dominant est la peur et l'angoisse. Faisant souvent suite à une émotion parfois banale, la maladie affecte les chiens de tous âges, se montre de préférence en août et septembre jusqu'au début de l'hiver et se caractérise par une allure épizootique.

On distingue plusieurs types dont cinq mineures et un type majeur bien individualisé.

— Formes mineures :

- Type ambulatoire (arrêt, aboiement, fuite effrayée) ;
- Type vertigineux (tremblements, hurlements, plaintes, chute) ;

Type hallucinatoire (attitude d'attaque ou de défense) ;

Type épileptiforme ;

Type collectif (panique).

— Forme majeure :

Type anxieux (inquiétude, crainte, tremblements, isolement). Il n'y a jamais d'aura.

L'étiologie de cette maladie est restée longtemps assez mystérieuse. Les théories parasitaires, infectieuses et alimentaires se sont tour à tour affrontées. Brumley et Wryght isolent même un bacille Gram négatif du liquide céphalo-rachidien, la moelle épinière et le sang ! Mellanby, en 1931, soupçonne le pain ; Wagner et Elvehjem tirent de leurs recherches les mêmes conclusions. Ils isolent en 1946 le facteur responsable : il s'agit du trichlorure d'azote connu sous le nom d' « agène » et utilisé dans le blanchissement de la farine. Silver, Nevel et Mellanby démontrent que la toxicité du trichlorure d'azote se manifeste par sa combinaison avec certaines protéines du blé et en particulier la gliadine. *Le composé incriminé est aujourd'hui la « méthionine sulfomyxine »*. Cette découverte est d'importance car c'est un agent chimique qui permet d'obtenir chez des animaux divers, un état ressemblant étroitement à l'Epilepsie humaine.

En 1950, F.-H. Lewey fait une étude précise et détaillée du problème. En fait, le trichlorure d'azote et la méthionine sulfomyxine ne sont toxiques que pour le chien et le lapin et sont inoffensifs pour les cobayes, les chats, les singes et l'homme.

Les enregistrements électroencéphalographiques effectués, montrent des tracés semblables à ceux de l'Epilepsie chez l'homme. Enfin, les examens histo-anatomopathologiques ont montré que le substratum anatomique consiste en une nécrose des couches profondes du cortex avec atteinte des fibres sous-corticales. Les lésions sont volon-

tiers diffuses ; l'hippocampe présente des signes de nécrose, identiques à ceux observés au cours de l'anoxie ; les cellules de Purkinje du cervelet sont altérées, tandis que le noyau dentelé et les noyaux du toit sont intacts.

L'Epilepsie réflexe et les possibilités de l'Epilepsie expérimentale ont d'importantes répercussions en médecine humaine et surtout du point de vue physiopathogénique.

Ces notions ont modifié profondément les conceptions actuelles et modernes de l'Epilepsie du chien.

2° L'expérimentation et la physiopathogénie

EPILEPSIE RÉFLEXE :

Il nous faut signaler que le terme d'Epilepsie réflexe est *physiologiquement inexact*, car, comme Chavany l'indique, une action réflexe postule le cheminement de l'influx nerveux induit le long des voies afférentes et efférentes, soit préformées soit artificiellement conditionnées, mais toujours couronnées par un centre de réflexion plus ou moins haut situé suivant les cas. Ou encore une action réflexe quelconque constitue la réponse stéréotypée, obligatoire à une excitation, le phénomène se déclenchant toujours identique à lui-même pour le même stimulus et ne se déclenchant jamais lorsque celui-ci fait défaut. Cependant ce cadre nosologique de l'Epilepsie est conservé. Il correspond à une série de faits au cours desquels les crises sont provoquées par une excitation anormale d'une partie quelconque du corps autre que l'encéphale. L'excitation périphérique ou extra-cérébrale peut porter sur les nerfs périphériques viscéraux ou sensoriels.

Aujourd'hui l'Epilepsie réflexe considérée dans son cadre clinique anatomique et évolutif, offre trois perspectives principales :

1° L'excitation périphérique provoque le paroxysme chez les *sujets qui ont antérieurement présenté des crises d'Epilepsie* spontanée. Le cerveau possède donc, de façon héréditaire ou acquise, l'aptitude épileptique, signée par la présence de paroxysmes spontanés, et ces malades se distinguent des épileptiques banals par le seul fait que des excitations extérieures provoquent la crise « à la demande » pourrait-on dire. (obs. Pr Petit-Dutaillis, Gastaut H., Thomas A.).

2° Le paroxysme est provoqué par *l'excitation périphérique chez des sujets non épileptiques antérieurement*. Ici le *facteur déclenchant* constitue toute la maladie (F. Thiébaud).

Si on a incriminé cependant, ce mécanisme réflexe pour expliquer l'action épileptogène du parasitisme intestinal, les faits probants sont très rares, et l'accident le plus fréquent reste *l'Epilepsie pleurale réflexe*.

3° L'excitation périphérique se produit par une *irritation ou une douleur plus ou moins continuelle chez des sujets jusque-là indemnes de crises*, engendrant une véritable propension à l'Epilepsie. Quoi qu'il en soit, Tas prouve de façon formelle, le rapport de causalité entre la lésion périphérique irritative et les réponses épileptiques du cerveau.

C'est sans aucun doute dans le cadre de la *Physiopathogénie* que l'étude expérimentale chez l'animal, et en particulier chez le chien, est la plus riche d'enseignements.

En effet, alors que la plus grande confusion régnait encore en médecine vétérinaire à propos de l'Epilepsie, les chercheurs n'hésitèrent pas à transposer les résultats obtenus de l'animal à l'homme.

C'est pourquoi, il nous faut souligner ici, la part énorme qui, dans cette recherche revient à l'animal.

L'EXCITABILITÉ CORTICALE. RÔLE DU CORTEX :

Dès 1873, Frisch et Hitzig découvrent l'excitabilité électrique du cortex et la *théorie corticale* émise à la suite de ces expériences, connut une expansion de longue durée.

Actuellement, cette théorie est transformée et est modifiée ; on considère un tout cortico-sous-cortical, étroitement interconnecté qui se projette selon deux modes, soit spécifique, soit diffus. Le spécifique est réalisé par le cortex, certains noyaux gris de la base et les voies anatomiques qui les unissent ; alors que le diffus s'intègre dans le système réticulaire activateur de Magoun, Moruzzi, Rhines, ou le « centrencéphalic system » de Penfield et Jasper.

Mais, toutes ces connaissances ne permettent pas de minimiser le rôle du cortex lui-même. Penfield a réussi avec cette stimulation électrique localisée à vérifier et à préciser la carte fonctionnelle du cortex humain.

L'expérience de Mademoiselle Lavitry sur le chien « Balthazard » précise ce rôle de l'excitabilité corticale ; en effet, après destruction du cortex par électro-coagulation, ce chien est transformé en un grand infirme psycho-moteur, sinon conscient, du moins vigile et réveillé. L'électrochoc déclenche chez lui une crise épileptique.

Les recherches des causes de l'Épilepsie se sont faites de deux façons, d'ailleurs très analytiques.

D'une part, en considérant les *deux tendances fondamentales* de la maladie :

— la *tendance paroxystique* avec ses deux manifestations, la perte de conscience et les phénomènes psychomoteurs ;

— la *tendance répétitive* beaucoup plus importante qui reste aujourd'hui encore très obscure.

D'autre part, en systématisant les facteurs susceptibles de prédisposer, de préparer, de faciliter et de déclencher la crise épileptique.

EPILEPSIE STRYCHNIQUE. EPILEPSIE D'AMANTEA ET DE CLEMENTI.

L'expérience de Baglionni et Magnini, en 1909, analysée en électro-physiologie, permet d'établir les caractères fondamentaux de l'activité épileptique. L'application d'une solution de strychnine au niveau de l'aire motrice corticale, déclenche au bout de quelques secondes, des contractions cloniques contro-latérales. Amantea devait, quelques années plus tard, reprendre cette expérience et mettre en évidence l'apparition primitive des secousses musculaires, leur amplification et leur généralisation rapide en opérant simultanément une excitation du segment réflexogène cutané correspondant à l'aire corticale strychnisée. (Ceci ne réussit que sur 25 % des chiens employés).

Clementi, en 1929, déclenche des crises en excitant, par lumière ou son, les récepteurs sensoriels périphériques correspondant aux aires corticales sensorielles homologues préalablement strychnisées. La strychnisation seule n'a aucun effet, et l'excitation de l'organe récepteur périphérique est indispensable. Les conclusions fondamentales d'Amantea et de Clementi restent toujours valables et identifient les quatre facteurs responsables de l'accès épileptique :

- *Facteur prédisposant* (animaux sensibles et animaux réfractaires).
- *Facteur préparant* (la strychnisation du cortex).
- *Facteur facilitant* (tonus central entretenu par les excitations périphériques multiples).
- *Facteur déclenchant* (excitation du tégument ou stimulation photique).

C'est sur ce schéma que se développe toute l'argumentation relative à la physiopathogénie des crises d'Epilepsie.

Il nous faut, cependant, rappeler certaines expériences qui semblent montrer que la cause première de l'Epilepsie est un trouble humoral. L'une, très ancienne, exposée par

Pitres et développée par Pagniez est celle de l'intoxication.

Ainsi, en 1921, Mouzon et Turpin provoquent des crises chez le cobaye par injection de sérum d'homme épileptique.

En 1933, Martino transforme des chiens réfractaires en chiens prédisposés par des transfusions avec le sérum d'animaux prédisposés. On peut rappeler aussi l'action directe de la méthionine sulfomyxine (M.S.) sur les convulsions de « la maladie de la peur » chez le chien (Mellanby).

Ceci se recoupe avec les travaux de Newell qui constate la relation entre l'élévation du Potassium et du Magnésium sériques et la présence de méthionine sulfomyxine dans la nourriture. Mellanby enregistre alors des tracés comparables à ceux du grand mal épileptique.

3° L'épilepsie en médecine vétérinaire

1. — LES ÉTATS ÉPILEPTIQUES CHEZ LE CHIEN (Parry, 1949).

— *Définition de l'Epilepsie* : « Perturbations transitoires de la fonction cérébrale, qui peuvent entraîner des manifestations motrices, émotionnelles et qui sont généralement accompagnées de désordres de la conscience. De telles perturbations peuvent être associées à des manifestations morphologiques définies. Ainsi peut-on considérer les états épileptiques comme la manifestation clinique d'un dysfonctionnement cérébral provoqué par une grande variété d'agents étiologiques, de la même façon que l'ictère par exemple représente une perturbation d'étiologie variée, ou que les états hypocalcémiques représentent un symptôme complexe commun à un grand nombre de maladies différentes. »

— Le terme d'hystérie : « Introduit tout à fait par hasard par Woodroff Hill (1892), l'hystérie du chien est un désordre de type épileptique généralement associé avec *le régime alimentaire*. »

— Fait essentiel du problème : en 1912, Parry enregistra à l'E.E.G. une dysharmonie du rythme chez un Setter irlandais atteint de Haut mal.

2. — LES FORMES D'ÉPILEPSIE.

— Brion déclarait en 1956, à propos de l'Épilepsie ; « Il ne faut pas nous occuper de la cause pour l'instant, mais bien de l'allure clinique ».

L'opinion généralement répandue dans les Ecoles Vétérinaires tend à ne considérer le problème que de ce seul point de vue clinique. Ainsi, à priori, toutes les épilepsies sont symptomatiques et l'ancienne distinction entre épilepsie essentielle et épilepsie symptomatique n'apparaît que comme un facteur inutile de confusion.

Le problème restant de savoir de quoi l'Épilepsie est symptomatique, les auteurs répondent par un artifice de langage en disant que toutes les épilepsies sont symptomatiques de lésions connues ou inconnues. Épilepsies réflexes, secondaires et symptomatiques sont synonymes.

On distingue : *Le Haut Mal ou grande attaque ou Épilepsie complète*, caractérisée par ses quatre phases classiques :

— Une aura, fréquente, avec agitation, course, tourner en rond, frayeur, cris plaintifs, parfois aboiements.

— Des contractions toniques ; le chien s'arrête (mydriase, mâchonnements, tremblements musculaires, extension et flexion de la tête) se ramasse sur lui-même, puis tombe sur le sol.

— Des contractions cloniques ; entrechoquement des mâchoires, agitation, pédalage, défécation et miction.

— Une stertor rapide : respiration râlante, suffocante, choc cardiaque violent, salivation, puis l'animal se relève.

Par la suite, il y a retour immédiat à l'état normal, soit le plus souvent démarche ébrieuse, ataxie et parfois des hallucinations avec aboiements et agressivité.

— *Le petit Mal ou petite attaque ou Epilepsie incomplète* ou encore « *Bravais-Jacksonienne* ». Assez mal décrite et peu caractérisée, elle englobe aussi les spasmes que l'Epilepsie procursive (avec ses variantes du « tourner en rond », ou la forme ambulatoire, avec la fugue brutale et sans but) et que les « équivalents épileptiques ».

Pour différentes raisons anatomo-cliniques, on considère l'Epilepsie du chien comme psycho-motrice dont le substratum anatomique paraît assez précis. Il s'agit en l'occurrence de lésions irritatives du rhinencéphale. Ces lésions se retrouvent chez l'homme et sont reproduites expérimentalement chez le chat, en particulier soit en déposant de la pâte d'alumine dans la région du rhinencéphale (Gastaut Ruet), soit en excitant électriquement cette dernière avec des électrodes à demeure.

L'Epilepsie procursive, la maladie de la peur, les formes hurlantes ou anxieuses de l'Epilepsie du chien sont intégrées au sein de cette Epilepsie psycho-motrice. Il en est de même pour l'hystérie canine, qu'elle soit alimentaire ou parasitaire.

Le pas n'est pas loin d'être franchi pour considérer même la « Grande Attaque » comme d'appartenance psycho-motrice.

Quant à l'Epilepsie réflexe, rappelons qu'elle suppose au préalable un terrain épileptogène.

3. — DISCUSSION ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Gastaut, Bérard, Badier, Van Bogaert : 19 chiens, 1957).

A propos des crises psycho-motrices, ces auteurs confirment les observations faites par Innès en 1919. Qu'il s'agisse d'Epilepsie psycho-motrice infectieuse aiguë ou d'Epilepsie psycho-motrice apparemment primitive, on trouve le même tableau d'encéphalomyélite disséminée démyélini-

sante, rapporté à l'aspect le plus caractéristique de l'encéphalite du jeune chien. Mais chez trois autres chiens psychomoteurs classiques, aucune lésion cérébrale n'est décelable. En ce qui concerne la topographie des lésions, ces mêmes auteurs sont frappés par la prédominance piriformo-insulo-orbitaire et ponto-cérébelleuse. Cette localisation est d'ailleurs identique à celle des lésions produites par les protéines agénisées responsables de la forme expérimentale de la Maladie de la Peur.

« Il semble que les crises psycho-motrices du chien dépendent d'une lésion plus ou moins diffuse de la base du cerveau intéressant le lobe piriforme et développée autour de lui... Chez le chien comme chez l'homme, on peut donc supposer que *c'est une lésion du cortex piriforme qui est responsable de la décharge de l'amygdale sous-jacente tenant sous sa dépendance la plus grande partie de la séméiologie psycho-motrice...* »

A propos des crises généralisées ces auteurs insistent sur l'appartenance primitive psycho-motrice tout au moins dans la forme chronique. Les lésions observées dans l'état de mal aigu, montrent la même encéphalite démyélinisante disséminée et dans l'épilepsie généralisée chronique une méningite lymphocytaire modérée à prédominance piriforme que Innès a également rencontrée dans les encéphalites de jeunes chiens. Si l'étiologie infectieuse ne fait pas de doute, elle n'est pas absolue et il peut très bien ne se trouver aucune lésion décelable ou toute autre lésion non infectieuse.

Enfin, ces auteurs notent dans un cas seulement (sur 19) une sclérose ammonienne typique chez un chien porteur également de lésions piriformes très importantes, et l'on sait, comme le rapporte Frauchiger, que la querelle à propos de l'existence de l'Epilepsie essentielle chez les animaux, repose en grande partie sur la présence des lésions de la corne d'Ammon. Mais cette « sclérose » ammonienne n'est-elle pas déjà très inconstante chez l'homme ?

Avec Chavany, nous pouvons dire : « Dans un syndrome dynamique tel que l'Epilepsie, dont le signe essentiel est d'ordre paroxystique, il est aisé de prévoir à l'avance que *l'anatomie pathologique fournirait beaucoup moins de renseignements que l'électroencéphalographie.* »

Frauchiger et Frankhauser nous permettent d'ajouter : « Seules les recherches électroencéphalographiques, qui dans les institutions vétérinaires progressent lentement, pourront apporter quelque clarté à l'avenir, sur les problèmes en suspens ».

DEUXIEME PARTIE

L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE DANS L'EPILEPSIE DU CHIEN

1° Introduction à l'électroencéphalographie

On observe fréquemment chez le chien des « crises convulsives *d'allure épileptique* » ; elles posent le problème de l'Epilepsie et ses moyens d'authentification. La solution nécessite des procédés d'investigation précis et de solides bases de référence. Or dans le domaine neurologique, la sémiologie et la clinique vétérinaire sont trop approximatives. Bien souvent, elles se contentent de transposer, avec plus ou moins de bonheur de l'homme aux animaux.

— Depuis trente ans, l'électroencéphalographie a profondément transformé la conception de la maladie épileptique chez l'homme. Ces progrès ont été obtenus grâce aux travaux de neuro-physiologistes qui expérimentèrent la méthode surtout chez les carnivores. Ainsi ; les recherches de Penfield et Jasper aux États-Unis, de Morin Gastaud et d'Alajouanine en France sont à la base de théories modernes et physiopathogéniques de l'Epilepsie.

Parmi ces travaux, l'Ecole Vétérinaire de Lyon s'est faite remarquer avec Jouvét, Michel et Courjon (Laboratoire de la Faculté de Médecine de Lyon), Ruckebusch et Barone (de l'Ecole Vétérinaire de Lyon : Physiologie et Anatomie).

Dès 1958, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, dans la chaire de M. le Professeur R. Florio, la méthode élec-

troencéphalographique a été appliquée à l'étude clinique de l'épilepsie spontanée du chien. Les premiers résultats de cette étude ont été publiés, en 1959, par M. le Chef de Travaux M. Lapras. Depuis cette date, des enregistrements électroencéphalographiques ont été effectués sur les chiens épileptiques présentés à la consultation de l'Ecole.

— Cependant en Médecine Vétérinaire, l'électroencéphalographie est de toute évidence fort loin d'être le procédé de routine admis pour l'homme épileptique. A l'exclusion de son utilisation à des fins expérimentales ou pharmacodynamiques, cette méthode est fort peu employée. Les publications vétérinaires sont, à ce sujet, d'une pauvreté frisant l'indigence, ce qui rend plus méritoires les efforts de quelques pionniers : Parry en Angleterre, Brass en Allemagne, Mc Grath aux U.S.A., Darraspen et ses collaborateurs en France et, récemment, Venturoli en Italie.

— L'électroencéphalographie est un moyen concret d'investigation comportant cependant des incertitudes et des servitudes. Par contre, si elle est bien utilisée, elle est une méthode de recherche, une ouverture à la fois spirituelle et tangible, susceptible de créer un dialogue riche de précisions diagnostiques et étiologiques entre le clinicien et l'électroencéphalographiste vétérinaires.

Nous allons, ici, d'une part définir le principe, la technique et l'intérêt de cette méthode appliquée à la clinique ; d'autre part dégager les caractères essentiels du tracé électroencéphalographique normal et pathologique du chien ; puis, dans un autre chapitre, noter nos observations.

2° Le principe, l'intérêt, la technique de l'électroencéphalographie

L'électroencéphalographie (E.E.G.) est née en 1929, avec Hans Berger, lorsqu'il réussit à capter sur le cuir crânien

les différences de potentiel provenant de l'activité électrique des cellules cérébrales.

Ensuite l'E.E.G. s'est révélée très précieuse dans l'étude des syndromes nerveux qui s'expriment par des « crises » ou des manifestations paroxystiques.

De toutes les maladies encéphaliques, c'est l'Épilepsie qui fournit les perturbations électriques les plus nettes et les plus fidèles. Cependant l'E.E.G. a ses difficultés et ses défaillances, il arrive parfois que, de façon inexplicable, des sujets normaux aient des tracés perturbés ; il se trouve aussi, rarement cependant, des épileptiques qui présentent des enregistrements exempts d'anomalies. D'autre part, le système nerveux central ne possède qu'un nombre réduit d'expressions électriques dont il se sert dans les circonstances les plus diverses et parfois les plus inattendues. L'E.E.G. subit aussi l'influence de multiples facteurs : l'âge, le métabolisme, l'alerte. A tout ceci s'ajoutent l'indocilité des animaux, la surface crânienne réduite, les aléas techniques et de nombreux parasitages.

Différentes façons d'utiliser l'appareil peuvent être envisagées ; nous devons laisser de côté, la méthode adoptée en physiologie expérimentale (électrodes placées au contact du cerveau, soit au niveau de la dure-mère, soit au niveau du cortex, soit au niveau sous-cortical) car elle ne peut s'adapter à la clinique courante. Si, auparavant, la technique, avec contact cutané des électrodes comme chez l'homme, a été employé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, aujourd'hui on a préféré une méthode plus rationnelle et plus pratique pour l'opérateur.

Nous utilisons maintenant, des électrodes-aiguilles, recouvertes d'un vernis isolant jusqu'à proximité de la pointe, placées au contact sous-périosté. Ces électrodes sont bien acceptées par l'animal, à quelques exceptions près : des chiens très nerveux et agressifs (3 sur 60).

Ces électrodes ont l'avantage d'être fixées solidement, d'éliminer la plupart des artéfacts musculaires et enfin d'éviter l'effet disgracieux du rasage du crâne.

Ainsi l'outil est bien en place, mais il reste l'essentiel : apprendre à le bien manier pour interpréter correctement les tracés. Cette interprétation nécessite d'abord l'identification de l'électroencéphalogramme normal.

3° L'électroencéphalogramme normal du chien et l'électroencéphalogramme pathologique

1. L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME NORMAL :

Nous pouvons dégager ici après notre étude, les caractères principaux de l'E.E.G. normal du chien.

Tout d'abord, on ne peut oser recueillir un tracé « idéal » car trop de facteurs individuels ou techniques interviennent. La « bande de normalité » conventionnellement admise est fondée sur la connaissance pratique des « écarts permis ».

- *Le rythme* : chez le sujet en état de veille, présente une fréquence régulière de 15 à 20 cycles seconde c/s.
- *La durée* : d'une onde, varie entre 50 et 70 milliseconde.
- *L'amplitude* : est de 10 à 100 microvolts.

Ces données correspondent à un rythme que l'on peut qualifier de *rythme « alpha »*, suivant la terminologie en usage pour l'homme. Chez le chien, on ne note pas de variations sensibles de fréquence et d'amplitude dans l'expression graphique des différentes régions explorées : que ce soit en région frontale, pariétale ou occipitale, le rythme demeure identique et symétrique. Le rythme de somnolence spontanée est plus lent ; il est d'environ 6 à 12 c/s. On ne note, cependant pas d'augmentation notable d'amplitude comme dans les tracés de sommeil obtenus en physiologie par enregistrement cortical.

Enfin, il existe des différences suivant l'âge de l'animal examiné : chez le jeune, le rythme est un peu plus lent que chez l'adulte ; de plus, le tracé peut parfois chez le très jeune, dessiner normalement des ondes élargies dont le voltage est un peu plus élevé.

En tous cas, le caractère essentiel du tracé normal n'est pas tant la valeur de ses grapho-éléments mais *leur constance dans le temps* : en ce sens, chaque sujet possède son propre E.E.G. Il est donc très important de reconnaître les anomalies des électroencéphalogrammes pathologiques.

2. — L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME PATHOLOGIQUE :

On constate essentiellement des variations de fréquence, d'amplitude, de forme et de distribution.

a) L'enregistrement d'un rythme supérieur à la fréquence moyenne de 20 c/s, lorsqu'il est fortement volté, doit être considéré comme pathologique.

Mais chez le sujet à l'état de veille, ce sont surtout les *basses fréquences, situées au-dessus de 8 c/s qui sont anormales*. On peut considérer que plus un rythme est lent, plus le trouble qui le provoque est important (fig. 2 et 4).

Une fréquence comprise entre 4 et 7 c/s correspond à un *rythme « thêta »*, une fréquence inférieure à 3 c/s à un *rythme « delta »*.

b) Les limites normales de l'amplitude des ondes sont assez larges ; on peut seulement *qualifier d'anormales, les amplitudes dont le voltage est inférieur à 10 microvolts (tracé plat) ou supérieur à 100 microvolts*. Dans ce cas, elles peuvent atteindre 300 ou même 500 microvolts, voire 1 millivolt (hypersynchronisation).

c) En ce qui concerne la forme, la normalité correspond d'une façon générale avec la régularité. Les grapho-éléments pathologiques peuvent revêtir un aspect sinusoïdal simple (fig. 2) ; ils affectent aussi, soit la forme d'une

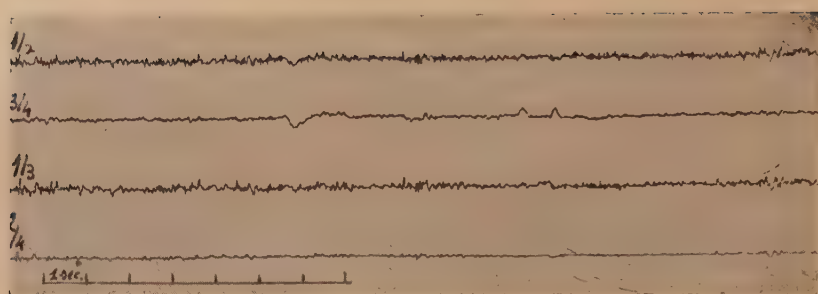


Fig. 1. — Tracé normal. Etat d'éveil

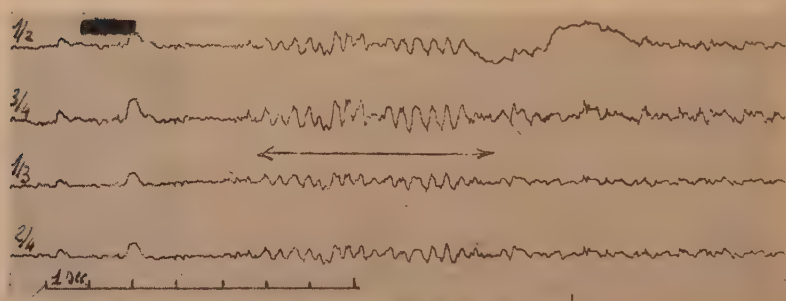


Fig. 2. — « Ondes lentes » : 3 c/s ; amplitude 40 mv ; groupées en bouffées ; bilatérales et synchrones

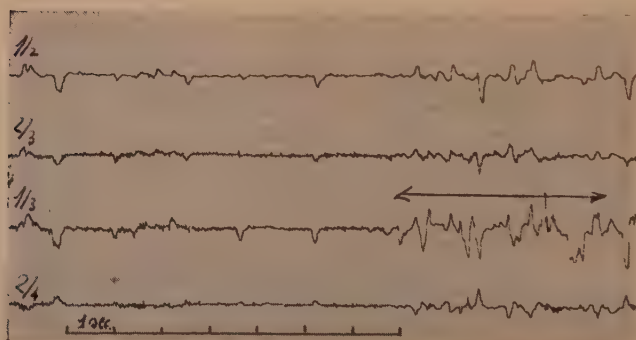


Fig. 3. — « Ponites-ondes » : apparition en bouffées ; asymétriques asynchrones et succédant à une phase d'activité microvoltée

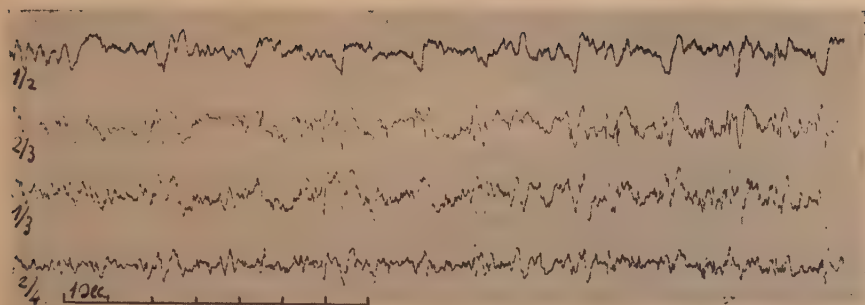


Fig. 4. — « Ondes lentes » : 1 c/s ; amplitude très marquée ; disposition asymétrique ; asynchrones, à caractère pseudo-rythmique

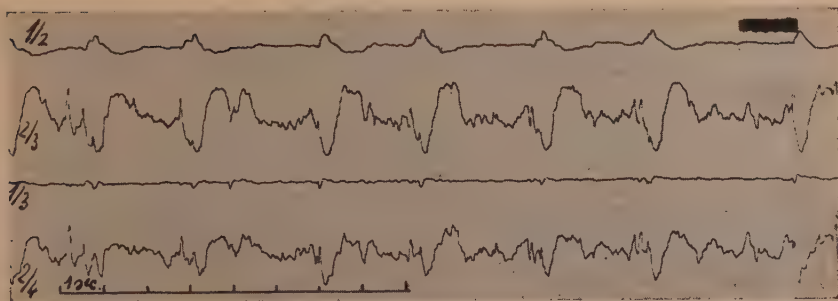


Fig. 5. — Succession de « pointes » et de « pointes-ondes » bilatérales, mais synchrones et asymétriques

onde encochée, soit celle d'une onde à sommet aplati, dentelé, crénelé. Ces ondes anormales sont le plus souvent de trois types :

— la pointe (fig. 5) est une onde plus ou moins fortement voltée, à sommet angulaire aigu, à base étroite ;

— les *ondes lentes* (fig. 2 et 4) ; elles sont d'amplitude variable mais de période plus longue ;

— les *pointes ondes lentes* sont aussi désignées sous le nom de complexe « *pointe onde* » (fig. 3) : celui-ci est représenté par une pointe suivie d'une onde lente, sinusoïdale, dentelée, aplatie, parfois irrégulière.

d) Les troubles du rythme, de l'amplitude ou de la forme peuvent se distribuer de différentes manières dans le temps et suivant la région cérébrale.

C'est ainsi que les anomalies peuvent se manifester de façon diffuse, unilatérale ou bilatérale, ou encore de façon localisée. Elles sont isolées dans le temps ou groupées et d'allure paroxystique (fig. 2, 3), comme c'est le plus souvent le cas pour les ondes lentes.

En réalité, les troubles sont rarement uniques. Ils s'imbriquent et s'entremêlent dans l'E.E.G. pathologique : leur localisation, leur répétition autant que leur « visage » permettent d'interpréter les tracés.

C'est ce que vont nous démontrer les enregistrements obtenus chez les chiens épileptiques.

4° L'investigation électroencéphalographique dans l'épilepsie du chien

On ne peut la considérer comme le critère de la maladie épileptique et de ses divers états : elle implique au contraire une référence constante au tableau clinique auquel elle reste toujours subordonnée.

La « crise convulsive généralisée » est considérée depuis longtemps comme l'élément fondamental de l'épilepsie.

Peu à peu, on lui adjoint les prodromes, les auras et les manifestations moins spectaculaires que l'on a appelé « équivalents épileptiques », crises frustes ou larvées d'épilepsie, épilepsie mineure, etc...

Dans ces cas là l'E.E.G. rend les plus grands services car il permet de juger de l'appartenance épileptique d'états convulsifs mal déterminés.

En électroencéphalographie, deux caractères authentiquement épileptiques ont réelle signification et une incontestable importance, ce sont d'une part *les paroxysmes* et d'autre part *la tendance répétitive*.

Ainsi, la présence d'ondes anormales typiques, groupées en *bouffées* ou en *salves*, est sûrement déterminante et discriminatoire ; elle signe l'épilepsie (fig. 2, 3). Il s'agit le plus souvent d'ondes lentes de 1 à 3 c/s, de voltage plus ou moins élevé, ou encore de complexe pointe-onde apparaissant sur le tracé par brèves décharges ou de façon presque rythmique (fig. 4).

A la phase pré-critique surtout, on observe des successions de pointes de forte amplitude, sur un rythme de base parfois normal ou de voltage plus faible.

En général, les grapho-éléments pathologiques peuvent apparaître sur un tracé dont le rythme est par ailleurs normal, ou interviennent en alternance avec les phases d'activité très microvoltées d'un E.E.G. alors totalement anormal (fig. 3).

Sans nul doute, la courbe E.E.G. d'un sujet présentant des crises convulsives, n'est-elle pas toujours aussi concluante. Mais même lorsqu'il est négatif, l'enregistrement E.E.G. n'est pas vain, puisqu'il incite le clinicien à observer avec plus d'attention, les modalités de la crise suspecte.

Par ailleurs, chez le chien comme chez l'homme épileptique, des anomalies de distribution et de localisation plus ou moins étroitement liées à des états épileptiques différents peuvent s'ajouter aux accidents de graphisme.

Les enregistrements recueillis sur les chiens épileptiques laissent discerner *deux modes primordiaux de formation* :

— au cours du premier, les troubles s'extériorisent sur les tracés de façon bilatérale d'emblée, symétrique et synchrone (fig. 2) ;

— dans le second, ils accusent soit une franche prédominance d'un côté (fig. 3 et 4), soit un asynchronisme et une asymétrie (fig. 5). Cette seconde éventualité est la plus courante chez le chien : on enregistre ordinairement des anomalies représentées par des ondes lentes ou des complexes pointes-ondes, amples, de basse fréquence, à caractère pseudo-rythmique et prédominant en région frontale.

Voici donc les différentes modalités qui nous apparaissent dans l'expression électroencéphalographique de l'épilepsie spontanée du chien.

5° Observations

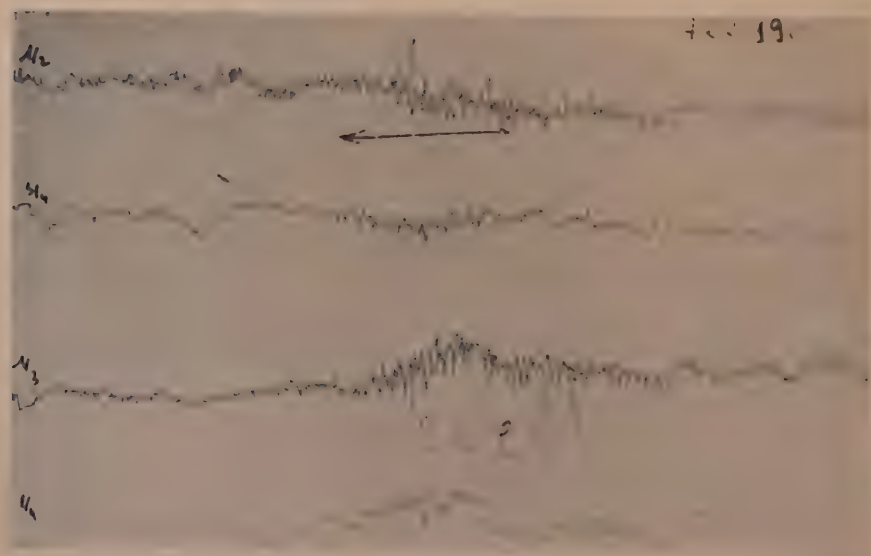
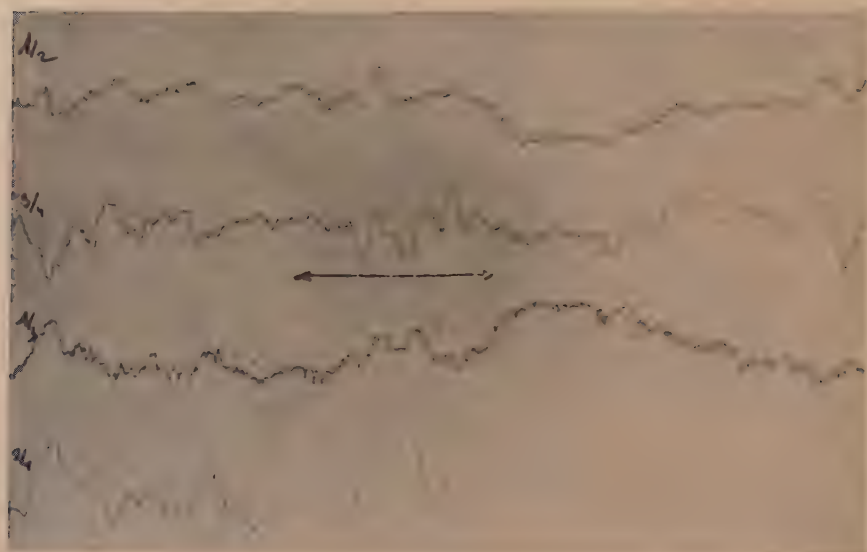
A l'arrivée d'un électroencéphalographe moderne, dans le service de pathologie médicale équine et canine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, nous fûmes chargés par notre Maître, le Professeur Florio, de procéder à des examens électroencéphalographiques sur tous les chiens présentant des troubles nerveux, hospitalisés dans son service.

Ainsi, nous avons fait une trentaine d'enregistrements, parmi lesquels nous avons choisi les plus intéressants dont nous allons parler ici.

Nous disposons toujours les quatre électrodes de façon identique :

- n° 1 en position antérieure gauche,
- n° 3 en position postérieure gauche,
- n° 2 en position antérieure droite,
- n° 4 en position postérieure gauche.

Nous prenons toujours comme vitesse d'enregistrement 30 mm/s.



Chien mâle Groënendael âgé de six mois.

Ce chien présente des crises d'épilepsie apparemment primitives selon les renseignements fournis par le propriétaire.

Il s'agit de crises généralisées d'emblée, avec chute de l'animal, perte de connaissance, mâchonnements, salivation, mouvements toniques et cloniques des membres. Ces crises se renouvellent chaque jour depuis une semaine sans qu'on ait pu observer de facteur occasionnel précis.

L'animal est en bonne santé.

Nous vermifugeons le chien avec un ténifuge et les crises disparaissent peu à peu après avoir institué un traitement continu au Gardénal.

E.E.G. :

— *en phase d'assoupissement* :

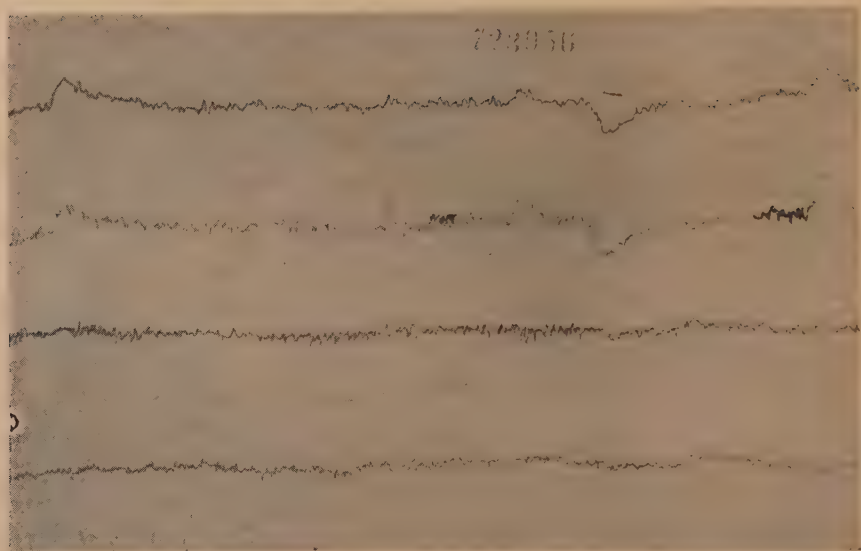
succession « d'ondes lentes », 3 c/s, amplitude 40 mv groupées en bouffées bilatérales et synchrones.

— *en phase d'éveil* :

« pointes ondes » en bouffées symétriques et synchrones.

Conclusion : Epilepsie avec perturbations électriques frontales.

Résultat : Guérison.



Chienne Groënendael âgée de cinq mois.

Cette chienne a présenté une broncho-pneumonie traitée par nos soins à la clinique de l'Ecole.

L'animal paraît guéri cliniquement.

Mais treize jours après sa guérison, il présente deux crises épileptiformes à deux heures d'intervalle.

Le propriétaire décrit les manifestations habituelles de l'épilepsie : l'animal est pris d'une grande inquiétude, il bave, il a des contractions musculaires diffuses, puis il tombe sur le sol.

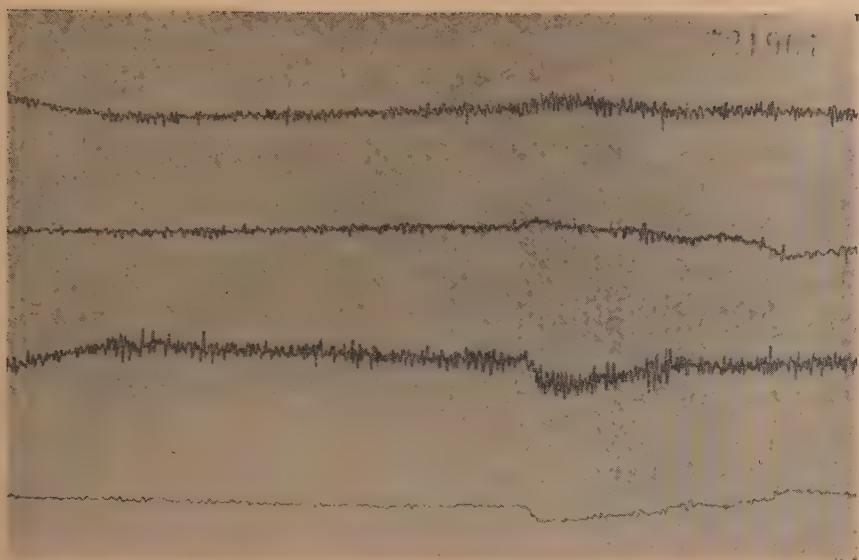
La crise dure quelques minutes puis il se relève, hébété et tremblant.

Nous décidons de faire un examen électro-encéphalographique.

E.E.G. :

— Nous obtenons une succession de « pointes ondes » apparaissant en bouffées asymétriques, asynchrones, succédant à une phase d'activité microvoltée.

Résultat : Guérison après vermifugation et nutrition appropriées.



Chien mâle Epagneul breton, âgé de deux ans.

A la suite de la maladie de Carré, ce chien présente une légère parésie du train postérieur. Il subit une antibiothérapie pendant dix jours.

Puis l'animal présente des crises d'excitation avec contractions toniques des membres, avec des mouvements en girouette de la tête pendant quelques minutes, suivies d'une phase de dépression.

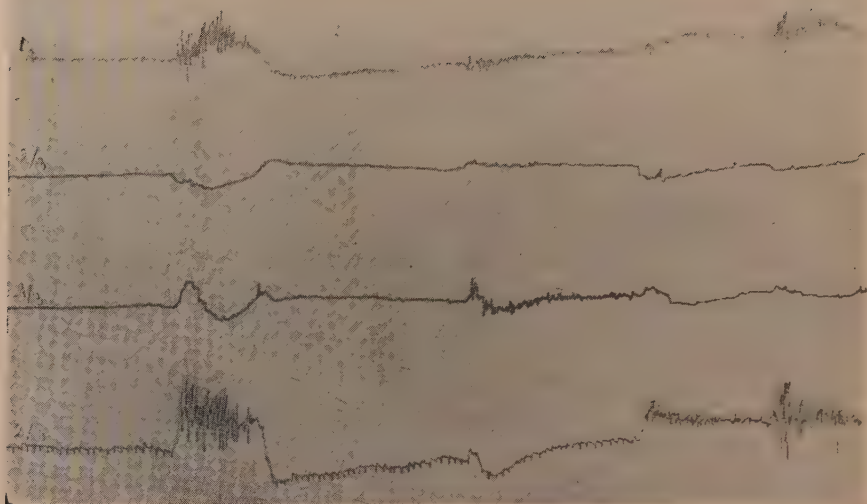
Diagnostic : Méningo-encéphalite.

E.E.G. :

- Sur un fond de rythme de 16 à 18 c/s apparaissent de courtes bouffées d'ondes lentes à 4 c/s, symétriques, plus amples ; puis on note des décharges de pointes rapides dans les régions frontales.

Résultat : on décide le sacrifice de l'animal, car celui-ci devient très agressif.

722763



Chienne Berger allemand, âgée de deux ans.

L'animal est présenté à la consultation par son propriétaire, car il présente des crises épileptiformes.

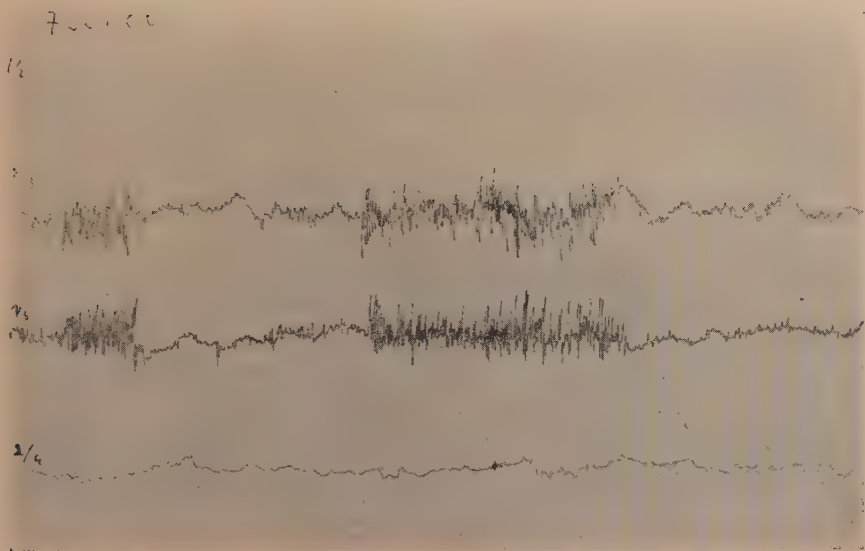
Nous effectuons un enregistrement électro-encéphalographique.

E.E.G. :

- Nous obtenons un tracé très anormal avec alternance de phases d'activité très microvoltées et de bouffées d'onde lentes de 2 à 3 c/s.
- Du seul côté droit, on enregistre, en région frontale, des pointes et des pointes ondes lentes.
- Ce tracé présente de nombreux foyers épileptogènes antérieurs droits.

Résultat : Ce chien reçoit un traitement au Gardénal ; mais les crises se succèdent de plus en plus rapprochées.

Nous décidons de sacrifier l'animal.



Chienne Pinscher, âgée de six mois.

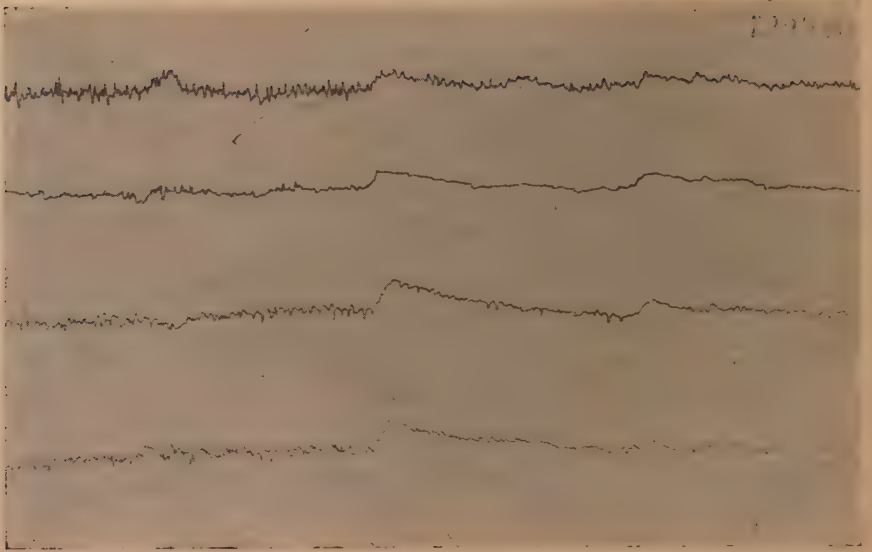
Cette chienne présente des crises épileptiformes, à la suite d'une maladie de Carré, depuis trois jours.

On la traite à la Mysoline.

E.E.G. :

- Bouffées d'ondes lentes (18 c/s) avec pointes ondes lentes en région frontale.
- Pointes ondes apparaissent en bouffées asymétriques, asynchrones succédant à une phase d'activité mécro-voltée.

Résultat : Guérison partielle avec réduction du nombre des crises.



Chien mâle Fox-Terrier, âgé de douze mois.

/ Ce chien présente :

- une parésie du train postérieur,
- des myoclonies des membres postérieurs et des myoclonies des masséters,
- une hyperesthésie cutanée.

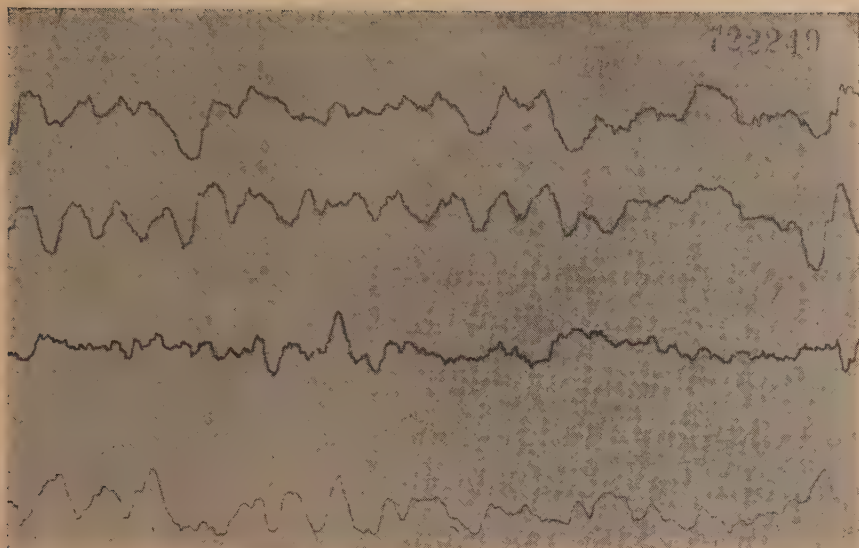
Diagnostic : Incoordination motrice d'origine médullaire.

Diagnostic du Professeur Florio : Méningo-myélite.

E.E.G. :

- Nombreuses activités lentes *anormales* diffuses,
- quelques décharges d'ondes lentes.

Résultat : Ce chien ne verra pas sa maladie régresser. Il repart chez son propriétaire où nous le perdrons de vue.



Chien mâle Berger Allemand, âgé de trois mois. 12 mai 1963.

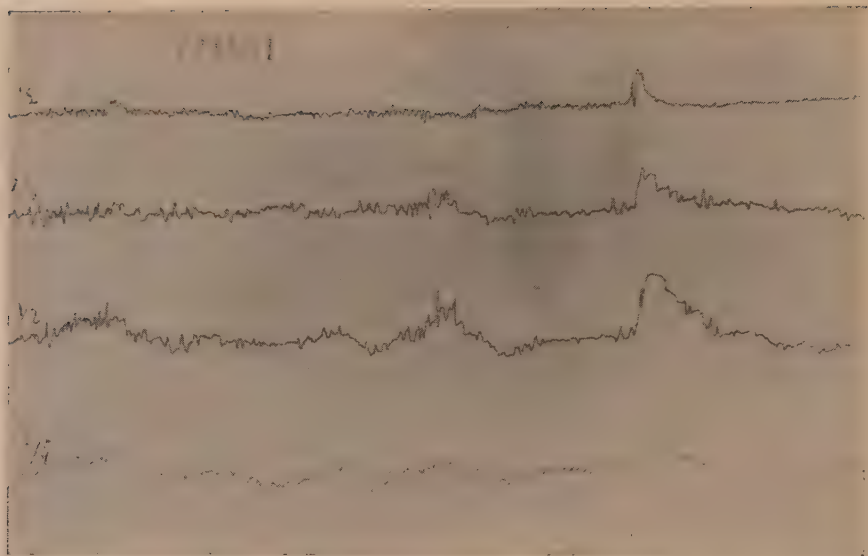
Ce chien présente des crises épileptiformes très nettes avec myoclonies des crotaphites.

Diagnostic : Méningo-encéphalite.

E.E.G. :

- Rythme de base faible, 6 à 8 c/s.
Ondes lentes 1 c/s de forte amplitude, diffuses bilatérales.
- Grapho-éléments nombreux et à caractère pseudo-rythmique.

Résultat : Mort de l'animal et l'autopsie confirme le diagnostic de Méningo encéphalite.



Chien mâle Boxer, âgé de huit ans. 17 mai 1963.

Ce chien présente deux crises épileptiformes dans la nuit du 15 au 16 mai.

18 mai : premier E.E.G., hyperexcitabilité.

20 mai : attitude hébétée et sursaut au moindre bruit.
tuphos prononcé.

E.E.G. : dépression nette et activité.

21 mai : E.E.G. : dépression.

22 mai : Mort.

Autopsie : Congestion très marquée de l'encéphale.

Interprétation de l'E.E.G.

E.E.G. :

— Cycle de base 16 à 18 c/s.

— Pointes ondes apparaissent en bouffées asymétriques asynchrones et succèdent à une phase d'activité micro-voltée avec prédominance en région frontale.

TROISIEME PARTIE

LES RESULTATS OBTENUS

1° Déductions cliniques

A la lumière de nos travaux, essayons, avec M. le Professeur Florio, de définir au mieux l'Epilepsie du chien.

Longtemps, on a considéré et défini l'Epilepsie du chien comme un syndrome caractérisé par des convulsions plus ou moins généralisées et intermittentes. Ceci ne suffit pas à définir la maladie. Si, toutefois, les convulsions occupent la plus grande place parmi les symptômes de l'Epilepsie, il ne faut pas oublier qu'elles se composent de manifestations d'ordre moteur, sensitif, sensoriel ou psychique, se montrant toujours soudaines, intermittentes, paroxystiques et de courte durée.

Les « crises » sont rencontrées alors, soit sous forme de convulsions généralisées, soit sous forme de troubles divers avec, principalement chez le chien, des phénomènes moteurs et psychiques, paroxystiques (contractions musculaires isolées, mouvements et comportements anormaux, accès de frayeur, etc...).

Dans tout ceci, *avec l'E.E.G.*, nous pouvons établir que, quelle que soit l'éventualité clinique, seules deux modalités électriques fondamentales existent : d'une part les anomalies d'emblée bilatérales, symétriques et synchrones, d'autre part les anomalies asynchrones, asymétriques, pseudo-rythmiques ou à prédominance régionale.

1. Ainsi, *les crises convulsives* correspondant à des anomalies électriques du *premier type* sont des *crises immédiatement généralisées* caractérisées par une perte de connaissance brutale et la chute sur le sol ; puis des convulsions toniques et cloniques généralisées apparaissent qui sont, en général, peu marquées et de durée très courte.

Nous avons surtout rencontré cette forme d'accès épileptique chez des chiens adultes présentant des crises épisodiquement espacées, quoique assez régulières. Ceci, peut s'apparenter au type « Grand Mal ».

2. *Les troubles nerveux* donnant à l'E.E.G. des anomalies électriques du *deuxième groupe*, affectent des formes différentes :

— soit des troubles moteurs frustes (crises de mâchonnements) ;

— soit des troubles psychiques et caractériels (inquiétude, fuite, « tourner en rond », agitation, cris plaintifs, aboiements).

Le plus souvent, on assiste à des crises convulsives secondairement généralisées. Cependant, il nous faut souligner ici que les convulsions avec leurs contractions toniques et cloniques ne sont pas l'essentiel des manifestations.

Ce qui est le plus caractéristique, c'est la phase précédant juste la perte de connaissance et les convulsions.

Cette phase est « *l'expression convulsivante* » appelée « *aura* » car elle est, comme un souffle, très fugace.

Et l'« *aura* » de crises convulsives secondairement généralisées est représentée par le début psycho-moteur : inquiétude, mâchonnements, mouvements inhabituels...

Nous avons observé cette forme d'épilepsie surtout chez les jeunes chiens, à la suite d'une atteinte de maladie de Carré. Ainsi on peut rencontrer des crises dites « partielles », isolées représentant toute la maladie épileptique.

Cependant, la plupart du temps, les convulsions deviennent généralisées soit au cours de l'évolution de processus

épileptique, soit au cours de l'accès lui-même ; ainsi nous sommes en présence d'une attaque secondairement généralisée, d'une épilepsie partielle ou focalisée.

De plus, les données de l'E.E.G. s'accordent avec les recherches anatomo-pathologiques (Gastaut, Bérard, Badié, Darraspen et Van Bogaert) et expérimentales (Morin, Gastaut, Vigouroux, Naquet) pour reconnaître à cet état épileptique une origine lésionnelle localisée.

L'épilepsie psychomotrice du chien peut ainsi être rattachée aux troubles fonctionnels et neuro-anatomiques du système rhinencéphalique.

Si nous reprenons ici la littérature vétérinaire traitant de l'épilepsie (Frauchiger et Frankhauser) on est frappé par la variété des syndromes décrits et on reste perplexe devant leur dénomination.

« Haut mal », ou « Grande Attaque », « Grand Mal », ou « Petit Mal » ou « petite attaque », « épilepsie brava Jacksonienne », « épilepsie mineure ou fruste », et « équivalents épileptiques », « précipitation sensorielle », et « aptitude épileptique », « épilepsie procursive », épilepsie essentielle », « épilepsie réflexe » ou « d'origine périphérique », « épilepsie infectieuse ou toxique », « maladie de la peur », « hystérie canine », « épilepsie des chiens de meute », etc...

Toutes ces dénominations sont rarement justifiées, cependant, toutes les formes cliniques peuvent aisément se concevoir dans le cadre électro-clinique exposé plus haut.

Ainsi, les crises convulsives généralisées qui répondent aux critères épileptiques (paroxysmes, intermittences, répétition, durée brève), correspondent en fait, à deux états épileptiques différents l'*Epilepsie généralisée* d'une part et l'*Epilepsie partielle* secondairement généralisée d'autre part.

Leur distinction clinique repose sur la reconnaissance ou non, de phénomènes moteurs ou psychiques préconvulsifs. C'est là, qu'à défaut d'analyse E.E.G., l'observa-

tion clinique attentive du déroulement d'une crise et la critique des commémoratifs, prennent une importance capitale.

C'est là, qu'il nous faut rejeter la dénomination de « petit mal » épileptique en médecine vétérinaire qui n'est qu'un emprunt abusif à la terminologie usuelle chez l'homme (Florio).

En effet, contrairement aux idées de certains auteurs vétérinaires « petit mal » ne veut par dire « forme fruste » d'épilepsie ; il s'agit d'un état épileptique très spécial, d'une épilepsie généralisée plus fréquente chez l'enfant que chez l'homme adulte et caractérisée cliniquement, par des manifestations de type « absence », « secousses myocloniques », « crises akinétiques ». Des phénomènes de cette sorte n'ont jamais été décrits de façon précise chez le chien. Cependant, chez le cheval, certains syndromes s'apparenteraient au petit mal et mériteraient une investigation E.E.G.

Les autres appellations que nous avons citées plus haut, peuvent aisément trouver une place dans le cadre suffisamment large de l'*Epilepsie partielle focalisée* où toutes les variantes et les combinaisons symptomologiques sont possibles : crises sensitivo-sensorielles (visuelles, auditives, vertigineuses), crises psychiques pures (illusions, hallucinations) ou motrices (toniques, cloniques, automatiques, mimiques gestuelles ou ambulatoires) ou encore et surtout « psycho-motrices ».

Cependant, étudions l'Epilepsie dite « bravais Jacksonienne » qui a influé longtemps sur la pensée des vétérinaires et qui a entraîné de regrettables confusions. Chez l'homme, l'épilepsie « bravais Jacksonienne » est une épilepsie partielle, « somato-motrice », caractérisée essentiellement par des contractions toni-cloniques, limitées à un ou plusieurs segments corporels et unilatérales. Cette épilepsie est souvent due à une grosse lésion irritative du cortex cérébral et principalement à une tumeur. Chez le chien, cependant, les descriptions de tumeurs cérébrales

ne font pas état de telles manifestations cliniques. L'observation récente de Komar dont on pourrait croire qu'elle prête à contestation ; consolide au contraire notre pensée dans la pratique. Ce type d'épilepsie est exceptionnellement rencontré chez le chien. Certes, les crises épileptiques à localisations unilatérales gauches décrites chez un Berger allemand, jointes à la présence d'une tumeur du lobe temporal droit, évoquent les accès bravaï Jacksoniens. Komar inscrit ceci comme une épilepsie temporale. De fait, en se reportant aux essais de synthèse topographique des crises d'épilepsie partielle de l'homme, on est fondé à considérer l'épilepsie dite « temporale » comme une forme d'épilepsie psycho-motrice, compte tenu de la clinique ainsi que de la complexité des structures du lobe temporal et de leur diversité fonctionnelle. Cette assimilation reste plausible chez le chien, en raison de la prépondérance rhinencéphalique de la face interne du lobe temporal des carnivores.

2° Classification de l'épilepsie

Les recherches de nos Maîtres, M. le Professeur Florio et M. le Chef de Travaux Lapras, portant sur une centaine de chiens épileptiques auxquels nous ajoutons une trentaine de chiens que nous avons étudiés sous leur direction, nous permettent de donner une nouvelle classification des formes d'épilepsie. Cette classification est également conforme aux constatations d'ensemble de Venturoli au terme d'une étude sur les chiens épileptiques hospitalisés dans le service du Professeur milanais Messeri.

Ainsi, croyons-nous pouvoir aujourd'hui, avec M. le Professeur Florio et M. le Chef de Travaux Lapras, proposer une classification nouvelle de l'Epilepsie du chien, en regroupant et distinguant :

d'une part :

- *l'Epilepsie partielle focalisée*, dominée de très loin par la variété psycho-motrice (épilepsie psycho-motrice ou épilepsie partielle psycho-motrice) et s'exprimant cliniquement par des crises partielles ou secondairement généralisées ;

d'autre part :

- *l'Epilepsie généralisée*, s'objectivant fondamentalement par des crises d'emblée généralisées, avec perte de connaissance initiale, brutale sans prodrome.

CONCLUSION

En résumé, la méthode électroencéphalographique nous paraît être un moyen d'investigation de choix dans l'étude de l'Epilepsie spontanée du chien.

Continuant les travaux de M. le Professeur Florio et de M. le Chef de Travaux Lapras, portant sur une centaine d'enregistrements E.E.G. et sur une trentaine faits de notre main sous leur bienveillante direction, nous avons essayé de dégager les caractères graphiques essentiels normaux ou pathologiques.

Ainsi, l'E.E.G. mise au service du diagnostic de l'Epilepsie nous a permis de distinguer la maladie épileptique proprement dite, de dégager du syndrome clinique les éléments réellement significatifs : le phénomène paroxysmique, la tendance répétitive, la durée des crises, les manifestations pré-critiques.

L'examen électro-clinique des crises généralisées et des crises incomplètes, nous fait admettre la réalité de deux états épileptiques différents :

- une *Epilepsie partielle* focalisée, à dominance psycho-motrice se traduisant par des crises partielles ou secondairement généralisées ;

— une *Epilepsie généralisée* représentée essentiellement par des crises d'emblée généralisées de « Grand Mal ».

Forts de ces constatations, nous avons pu, alors, proposer cette classification en deux groupes des Epilepsies du chien.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
FLORIO.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
J.-F. CIER

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
WERTHEIMER.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 22 Mai 1964.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- (1) MORIN (G.), GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.) et NAQUET (R.). — Reproduction expérimentale de l'épilepsie du type psychomoteur chez le Chat. *C.R. Acad. Sciences*, 1952, 235, 1561.
- ROBERTS (J.-C.). — Cortical activity in electrocuted dogs. *The Vet. Record*, 1954, 66, 39, 561.
- CADILHAC (J.). — Hippocampe et épilepsie. A propos d'une série d'expériences sur le Cobaye et le Chat et de l'exploration électrique de la corne d'Ammon chez l'Homme. *Thèse Doct. Méd.*, Montpellier, Ed. P. Dahan, 1955.
- GASTAUT (H.), TOGA (M.) et NAQUET (R.). — Etude clinique, électrographique et pathologique de l'épilepsie provoquée chez le Chien par ingestion de protéines agénisées. *II^e Colloque international sur l'Epilepsie du lobe temporal*, Washington, mars 1957. Ed. Ch. Thomas, Springfield, U.S.A., 1957.
- ANDERSON (B.) et OLSSON (S.-E.). — Epilepsy in a dog with extensive bilateral damage to the hippocampus. *Acta Vet. Scand.*, 1959, 1-2, 98.
- CROFT (J.). — The E.E.G. as an aid to assessment of state of consciousness in the dog. *J. of Physiol.*, 1960, 151, 6 p.
- PAMPIGLIONE (G.). — The development of some rhythmic activity in the electroencephalogram of the young dog. *J. of Physiol.*, 1961, 159, 27 p.
- (2) JOUVET (M.), MICHEL (F.) et COURJON (J.). — L'activité électrique du rhinencéphale au cours du sommeil, chez le Chat. *C.R. Soc. Biol.*, 1959, CLIII, 1, 101.
- RUCKEBUSCH (Y.) et BARONE (R.). — Stimulation et destruction stéréotaxique du noyau caudé et du pallidum chez les Solipèdes et les Carnivores. *Bull. Soc. Sc. Vét. Comp. Lyon*, 1961, 63, 2, 130.

- GLOOR (P.). — Etudes électrographiques de certaines connexions rhinencéphaliques. In « Physiologie et Pathologie du Rhinencéphale » (Th. Alajouanine). Vol. II. Masson et Cie, Paris, 1961.
- STROMBERG (M.-W.), KITCHELL (R.-L.), USENIK (E.-A.) et LAGERWERF (J.-M.). — Electrocorticographic patterns in normal pigs and burros. *Americ. J. Vet. Research*, 1962, 23, 95, 737.
- RUCKEBUSH (Y.). — L'électroencéphalogramme normal du Chien, choix d'une méthode d'enregistrement. *Rev. Méd. Vét.*, 1963, CXIV, 2, 119.
- BARONE (R.). — Récents progrès, intérêts et perspectives de la neurologie pour l'élevage et la médecine vétérinaire. *Rapport présenté à la 6^e réunion de l'Assoc. mondiale des Anatomistes vétérinaires*. Hanovre, août 1963.
- (3) LAPRAS (M.). — Epilepsie spontanée du Chien. Contribution à son étude clinique, électroencéphalographique, radiologique et anatomo-pathologique. *Thèse Doct Vét.*, Lyon, 1959.
- (4) JASPER (H.-H.). — Interprétation de l'électroencéphalogramme dans l'épilepsie. *Triangle*, 1961, V, 1, 28.
- (5) PARRY (H.-B.). — Epileptic states in the dog, with special reference to canine hysteria. *The Vet. Record*, 1949, 61, 23.
- BRASS (W.). — Uber electroencephalographische untersuchungen beim Hund - Deutsche. Tier. Wochens., 1959, 66, 9, 242.
- MC GRATH (J.-T.). — Neurologic examination of the dog. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1960.
- FLORIO (R.). — L'électrocardiographie et l'électroencéphalographie au service du pharmacodynamologue. Conférence du 16 mai 1961. In *Archives Institut Pharmacie Indust.*, Montpellier, 1961.
- DARRASPEN (E.). — Démonstration d'E.E.G. chez un Chien. *Rev. Méd. Vét.*, 1961, XXIV, 12, 870.
- VENTUROLI (M.). — E.E.G. normale del Cane. *La Clinica Veterinaria* 1962, 85, 11, 525.
- Aspetti clinici ed elettroencefalografici della epilessia del cane. *La Clinica Veterin.* 1962, 85, 12, 589.

- (6) FRAUCHIGER (E.) et FRANKHAUSER (R.). — Die nervenkrankheiten unserer Hunde. *Medizinischen verlag*. Ed. Hans Huber, Bern. 1949.
- LIÉGEOIS (F.). — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques, 4^e Edit. J. Duculot, Gembloux et Lib. agricole de la Maison rustique, Paris. 1955.
- ADAMESTEANU (I.), NICOLAU (A.), BARZA (H.). — Semio-logie medicala veterinara. Ed. Acad. Republicii populare romine, 1959.
- GÉROLA (E.). — Alcuni considerazioni sulla sindrome epilettica del cane. *Veterinaria*, 1959, VIII, 3, 125.
- MANNINGER (R.) et MOCSY (J.). — Traité des maladies internes des animaux domestiques. Tome deuxième : « Pathologie interne ». Ed. Vigot frères, Paris, 1960.
- MONTI (F.). — Sistema nervoso. In « Semiologia e diagnostica medica veterinaria » (A. Messieri et B. Moretti). 5^e Ed. *Libr. Universitaria*, L. Tinarelli, Bologna, 1963.
- (7) GASTAUT (H.), BÉRARD-BADIER (M.), DARRASPEN (E.) et VAN BOGAERT (L.). — Etude anatomo-clinique de 19 chiens épileptiques. *Revue Méd. Vét.*, 1957, XX, 9, 593.
- (8) UBERREITER (O.). — Beitrag zur diagnostik und therapie der chirurgischen krankheiten des gehirns und seiner häute. *Schweizer Archiv. f. Tierheilk*, 1957, 99, 2, 51.
- BROUWERS (J.), MAECK (L.), DEWAELE (A.). — Ménin-giome et épilepsie chez un chien. *Ann. Méd. Vét.*, 1960, 104, 3, 121.
- FONTAINE (M.) et LABIE (C.). — Tumeur du mésencé-phale d'un chien et épilepsie. *Bull. Acad. Vét.*, 1960, XXXIII, 6, 355.
- SMITH (H.-A.) et JONES (T.-C.). — Veterinary pathology. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1961.
- LOMBARD (Ch.). — Cancérologie comparée. Cancer spon-tané. Cancer expérimental. Ed. G. Doin et Cie, Paris, 1962.
- KOMAR (Gy.). — Epilepsie temporale due à une tumeur cérébrale chez un chien. *Berl. Münch tier*, Woschr 1962, 75, 409, *Analyse in E.V.P.*, 1963, XX, 5, 301.

- (9) FLORIO (R.) et MONTEL (R.). — Le diphénylhydantoï-nate de sodium dans le traitement de l'épilepsie du Chien. *Revue Méd. Vét.*, 1946, IX, 2, 46.
- DARRASPEN (E.) et FLORIO (R.). — La 5-phényl, 5-éthyl, hétérohydropyrimidine-4-6-dione dans le traitement de l'épilepsie du Chien. *Revue Méd. Vét.*, 1954, XVII, 11, 801.
- BRION (A.). — Traitement des maladies nerveuses du Chien et du Chat. *Bull. Soc. Vét. Prat.*, 1956, 40, 9, 516.
- BAYLE (V.). — Thérapeutique de l'épilepsie essentielle par une médication frénatrice de l'hypophyse. *Thérapie*, 1957, XII, 2, 262.
- DUC (N.), MINVIELLE (J.) et DANAN. — Etude de l'acéto-zolamide dans le traitement de l'épilepsie. *La Presse Médicale*, 1958, 66, 87, 1949.
- DAYKIN (P.-W.). — Veterinary applied pharmacology and therapeutics. Ed. Baillière, Tindall and Cox, London, 1960.
- (10) LEREBoullet (J.) et BENDA (P.). — Traitement de l'Epi-
lepsie. *Revue du Praticien*, 1956, VI, 8, 916.
- BOUDIN (G.), BARBIZET (J.) et LABRAM (Cl.). — Expéri-
mentation d'un nouveau anti-épileptique dérivé de
la phénytoïne : le 5-5-diphényl-tétra-hydroglio-
xaline-4-one-Glior. *Thérapie*, 1959, XIV, 994.
- CASTAIGNE (P.), BERTAGNA (L.), DENIKER (P.), HAMBUR-
GER (J.). — Comment opérer un choix entre les
divers anti-épileptiques. *La Presse Médicale*, 1961,
69, 7, 293.
- PIOT (Cl.). — Neurologie. Nouvel anti-épileptique : l'al-
pha-éthyl-alpha-méthyl-succinimide. *Gazette Méd.
France*, 1962, 69, 24, 3641.
- BONDUELLE (M.) et SALLOU (C.). — Les acquisitions ré-
centes dans le traitement de l'épilepsie. *Thérapie*,
1963, XVIII, 3, 536.
- FLORIO (R.) et LAPRAS (M.). — Variations de l'électro-
encéphalographie dans l'épilepsie du chien. Déduc-
tions cliniques et thérapeutiques. *Revue de Mé-
decine Vétérinaire* 1963, CXIV, 10, 674.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
INTRODUCTION	13
PREMIÈRE PARTIE. — <i>L'épilepsie du chien</i>	15
Historique	15
Epilepsie de Brown-Sequard	17
Epilepsie des chiens de meute	18
La maladie de la peur	20
L'expérimentation et la physiopathogénie	22
Epilepsie réflexe	22
Excitabilité corticale. Rôle du cortex	24
Epilepsie strychnique - Epilepsie d'Amantea et de Clementi	25
L'Epilepsie en médecine vétérinaire	26
Les états épileptiques chez le chien	26
Les formes d'épilepsie	27
Discussion anatomo-pathologique	28
DEUXIÈME PARTIE. — <i>L'Electroencéphalographie dans l'Epilepsie du chien</i>	31
Introduction à l'E.E.G.	31
Le principe, l'intérêt, la technique de l'E.E.G.	32
L'E.E.G. normal du chien et l'E.E.G. pathologique ...	34
L'investigation électroencéphalographique dans l'Epilepsie du chien	38
Observations	40

TROISIÈME PARTIE. — <i>Les résultats obtenus</i>	51
Déductions cliniques	51
Classification de l'Epilepsie	56
CONCLUSION	57
BIBLIOGRAPHIE	59

